

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1957

THÈSE

N° 16

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Micheline, Marie-Louise, Julia LE COVEC

Née le 30 Août 1930 à Joeuf (M.-&-M.)

présentée et soutenue publiquement le

**LES GOITRES SIMPLES
ET LEURS TRAITEMENTS**

Président : Monsieur de GENNES (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir - Delavigne
PARIS - VI

1957

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1957

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Micheline, Marie-Louise, Julia LE COVEC

Née le 30 août 1930 à Joeuf (M. & M.)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

LES GOITRES SIMPLES
ET LEURS TRAITEMENTS

-:-

Président : Monsieur de GENNES (Professeur)

-:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1957.

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BENARD, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER E., OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I. - PROFESSEURS

	MM
Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux Sports }	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie médicale, sociale	BERNARD J.
Carcinologie	N.
Chimie Médicale	JAYLE
{ Hôtel-Dieu	BROCQ
{ Broussais	G. d'ALLAINES
Cliniques Chirur. { Salpêtrière	MOULONGUET
{ Cochin	QUENU
Clinique chirurgicale répara- trice et orthopédique }	{ MERLE d'AU- BIGNÉ
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique chirurgicale infan- tile et d'orthopédie }	FEVRE
Clinique chir. pleuro-pulmon.	MONOD
Clinique de la Tuberculose	BERNARD E.
Clinique de neuro-chirurgie	{ PETIT- DUTAILLIS
Clinique de Puériculture	LELONG
Clinique des maladies cutanées } et syphilitiques }	DEGOS
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER
Clinique des maladies du systè- me nerveux }	ALAJOUANINE

Clinique des maladies des enf.	DEBRE
Clinique des maladies infect.	MOLLARET
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN
Clinique Gynécologique	F. BRENTANO
	BARIETY
	J. BESANÇON
Cliniques Médicales	MOREAU
	de GENNES
Clinique méd. hydro-climat. théér.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR V.-R.
	LANTUEJOUL
Cliniques obstétricales	VARANGOT
	LACOMME
Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	CATHALA
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist. nat. méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	Julien MARIE
Pharmacologie et matière méd.	HAZARD
Physico-chimie méd. (ch. t. pers)	DOGNON
Physiologie	BINET
Physique médicale	STROHL
Problèmes alimentaires (c. t. pers)	RICHET
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	TURPIN
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	(CABROL DEBEYRE DELMAS OLIVIER G. Melle GAU- THIER V. BUSSE GOUYGOU CHRISTOL NEVOT BOURLIERE ETTORI POLONOVSKI J DUPERRAT TUCHMANN BULLIARD COUJARD N... CORNET BOYER DEPARIS BASTIN DEROBER GAULTIER HADENGUE DAVID LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY BREGEAT DESVIGNES JUDET AUBRY MADURO BRUMPT CHABAUD ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX	Pat. Chir.	(DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN GOSSET LAURENCE LORTAT-JACOB MATHEY OLIVIER (Cl) POILLEUX THOMERET VERNE (J M) MAURICE LOEPER BOUVIER BOUDIN BRICAIRE BRISSAUD CASTAIGNE CONTE DEROT DOMART LAMOTTE LAROCH MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAF WOLFRAMM JOSEPH POLONOVSKI cl. MOZZICONACCI Melle LEVY CHEYMOL BARGETON DEJOURS PARROT DJOURNO GOUGEROT KREIS
Bactériologie		Pat. expé riment.	
Biol. méd.			
Chimie méd.			
Dermato-syphil.			
Embryologie			
Histologie			
Hydrologie			
Hygiène			
Mal. infect.			
Médecine)		Pat. méd.	
légale et			
du Trav.)			
Neurochir.			
Neurologie			
Obstétrique			
Ophtalmo-)		Pédiatrie	
logie)			
Orthopédie		Pharmacol.	
Oto-rhino-)			
laryngo.)			
Parasito.		Physiol.	
Parasito.col.			
		Physique	
Pat. chir.		médicale	
		Pneum. phthis.	

	MM.		MM.
Psychiatrie	{ BARUK	Stomato	{ CHAPUT Mme
	{ PICHOT		{ CERNEA
Psych. infant.	MICHAUX	Urologie	KUSS
Rhumatologie	DELBARRE	Thérapeut.	CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
et AGREGES RAPPELES à l'EXERCICE
pour le Service des Examens.

MM. GATELLIER, LE LORIER, VAUDESCAL.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
	{ AMELINE	Urologie	{ COUVELAIRE
	{ HUGUIER		{ BROUET
	{ LEGER		{ DREYFUS
Clinique chir.	{ PADOVANI		{ FAUVERT
	{ ROUX	Clinique mē.	{ HAGUENAU
	{ RUDLER		{ HAMBURGER
	{ SICARD		{ KOURILSKY
Clinique } { ECALLE			{ MARCHAL
obstét. } { MAYER			{ SOULIE
Clinique } { OFFRET			
ophtal } { RENARD			

Secrétaire de la Faculté M. MOREL
Secrétaire-Adjoint Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef Dr HAHN
Conservateur Melle GOICHON
Bibliothécaires. { Melles DUMAITRE
LE NOIR
METIN
QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans
les dissertations qui lui seront présentées,
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur don-
ner aucune approbation ni improbation.

A la Mémoire de mes Parents,

Dont le souvenir et l'exemple
m'ont toujours soutenue
aux heures difficiles et
que j'aimerais tant avoir
encore aujourd'hui à mes
côtés.

A mon Mari et à ma Fille,

Avec toute ma grande ten-
dresse.

A Madame Madeleine LE COVEC

Avec ma plus profonde affec-
tion.

A la Mémoire du Docteur LE COVEC

A la Mémoire de Monsieur DUQUESNEL

Son amitié restera un de nos
plus précieux souvenirs

A tous mes Amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur de GENNES,
Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de
Paris,
Médecin de l'Hôpital Broussais,
Commandeur de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse,

Qu'il trouve ici l'expres-
sion de notre respectueu-
se reconnaissance.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

Avec toute ma reconnaissance.

LES GOITRES SIMPLES
ET LEURS TRAITEMENTS

-:-

- I -

INTRODUCTION

:-

L'étude des goitres a fait ces dernières années, tant du point de vue biologique que thérapeutique, de grands progrès. La mesure de la capacité fonctionnelle du corps thyroïde par l'iode radioactif notamment, a largement contribué à une meilleure connaissance de la physiopathologie thyroïdienne.

Nous nous proposons d'envisager ici les goitres simples sous les incidences de leurs variétés physio-pathologiques et anatomiques, de leurs expressions cliniques et biologiques, de leur thérapeutique enfin.

:-

- II -

CARACTERES ANATOMO-PATHOLOGIQUES
DES GOITRES SIMPLES

-:-

En marge de cette étude anatomo-pathologique une notion capitale doit être précisée : celle de goitre dit hyperactif. On dénomme goitre hyperactif un goitre donnant des signes histologiques d'hyperactivité. Or ce caractère ne s'accompagne pas forcément de signes toxiques hypermétaboliques. Autrement dit - et c'est là une éventualité fréquente - on peut être en présence d'un goitre hyperactif alors même que manque tout signe d'hyperthyroïdisme.

Ce point essentiel posé, nous envisagerons successivement, du point de vue anatomo-pathologique :

- les goitres diffus,
- les goitres nodulaires.

1° - Les goitres diffus :

Ils comprennent plusieurs variétés :

- goitre parenchymateux hyperplasique
- goitre diffus endémique
- goitre diffus sporadique
- goitre colloïde.

A/- Goitre parenchymateux hyperplasique :

Il traduit le retentissement thyroïdien de l'hypersécrétion de T.S.H. De volume souvent modéré, parfois indécélable, il peut - quoique rarement - être assez volumineux.

La thyroïde est hypertrophiée dans son ensemble. Ce goitre, volontiers vasculaire, se caractérise histologiquement par des signes manifestes d'hyperactivité : les vésicules comportent un épithélium cylindrique, haut ; il existe des images de multiplication cellulaire ; la colloïde est absente, sauf en quelques plages isolées et rares.

B/- Goitre diffus endémique :

Il constitue la variété de goitre la plus anciennement connue. Goitre dit parfois "congénital", il reconnaît une répartition géographique précise.

Il s'agit souvent de très gros goitres, volontiers lobulés.

Comme précédemment, nous retrouvons ici des signes d'hyperactivité, cellules hyperplasiques en colonies pleines, sans disposition en acini : colloïde quasi-absente.

Ces goitres, par leur important volume, peuvent entraîner des signes de compression.

C/- Goitre diffus sporadique :

Il n'est qu'une variante de la forme précédente. Les caractères histologiques sont les mêmes, la seule différence résidant dans ce fait que ces goitres apparaissent en dehors de toute répartition géographique spéciale.

D/- Goitre colloïde :

Parfois volumineux, il est mou, flasque, semi-translucide à la section. Il donne souvent des prolongements cervicaux et médiastinaux. Histologiquement, les acinis sont dilatés ; l'épithélium est aplati ; la colloïde est abondante, parfois fractionnée.

On considère aujourd'hui que, parmi les goitres diffus, le goitre parenchymateux hyperplasique représente la première étape de la goitrigenèse alors que le goitre colloïde constitue une forme d'involution.

2° - Les goitres nodulaires :

Ils sont plus souvent observés que les goitres diffus et se répartissent en deux groupes :

- les adénomes
- les kystes thyroïdiens.

A/- Les adénomes thyroïdiens peuvent être uniques ou au contraire multiples.

a) Les adénomes multiples donnent de gros goitres bosselés et fermes au

toucher. Ils peuvent survenir après un stade intermédiaire d'adénomatose diffuse cliniquement muette d'ailleurs et constituent le résultat d'une longue évolution d'un goitre diffus hyperplasique, par remaniement conjonctif d'origine spontanée ou thérapeutique. Ces adénomes multiples restent ainsi séparés du tissu thyroïdien environnant par une capsule conjonctive. Du point de vue histologique ils peuvent être, nous le verrons, de plusieurs types.

b) L'adénome unique est beaucoup plus nettement individualisé, toujours séparé du tissu thyroïdien voisin par une capsule conjonctive. Il peut être réellement unique, véritable adénome solitaire mais on peut parfois en rencontrer plusieurs, toujours limités à quelques unités cependant.

c) Les types histologiques sont variés. Ces formations adénomateuses peuvent, soit reproduire l'aspect du tissu thyroïdien voisin - avec ou sans signes d'hyperactivité - soit évoluer avec un type histologique différent, ce qui est vrai surtout pour l'adénome solitaire.

Trois formes sont importantes à connaître car elles possèdent un certain potentiel de malignité. Malignité potentielle mais non fatale, obligatoire. Ce sont les adénomes trabéculaires, tubulaires et microfolliculaires.

Les deux premières variétés sont en général des goitres inactifs. Les adénomes microfolliculaires sont au contraire hyperactifs.

Les critères histologiques de malignité de ces trois formes sont délicats à interpréter. Le signe majeur serait moins des aspects de multiplication cellulaire (que l'on peut retrouver dans tout goitre hyperactif) que l'invasion veineuse de voisinage.

Trois autres formes enfin sont des formes d'involution ou d'hyper-involution du goitre diffus hyperplasique : adénome dit à grosses cellules, adénome colloïde macrofolliculaire, adénome colloïde. Il s'agit ici de goitres hypoactifs et pour lesquels le problème de la malignité ne se pose pas.

B/- Les kystes thyroïdiens peuvent être de trois types :

- adénomes kystiques
- kystes papillaires
- pseudo-kystes.

a) L'adénome kystique est une forme d'involution inactive. Il s'agit d'un adénome solide liquéfié par un processus mal connu. La capsule est nette. Elle renferme un liquide clair.

b) Le kyste papillaire contient un liquide hématique. Sur sa face interne la paroi est hérissée de bourgeons friables. Forme rare de tumeurs papillaires encapsulées, ce kyste possède un haut potentiel de malignité.

c) Les pseudo-kystes enfin sont loin d'être rares. Il s'agit en réalité d'hémorragies intra-prenchymateuses survenues au cours de l'évolution d'un goi-

tre diffus hyperactif, secondairement enkystés grâce à un remaniement conjonctif. La ponction du kyste est souvent curatrice. Elle ramène en plus ou moins grande abondance un liquide brunâtre.

Tels sont les différents aspects macroscopiques et histologiques que sont susceptibles de revêtir les goitres simples.

Nous ne ferons que citer les goitres plongeants, endothoraciques, qui ne doivent leur individualité qu'à leur siège et aux phénomènes de compression qu'ils peuvent occasionner. Ils peuvent appartenir à l'une ou l'autre des variétés que nous venons de rappeler.

- III -

CARACTERES CLINIQUES ET EVOLUTIFS
DES GOITRES SIMPLES

- :-

1° - Caractères généraux communs :

Tous les goitres simples satisfont, par définition, à un triple critère : absence de malignité, absence de signes toxiques, absence d'agression spécifique directe du ~~corps~~ thyroïde (goitres inflammatoires, suppurés ou parasitaires).

L'examen clinique s'efforcera donc de mettre en évidence ces trois caractères.

a) Absence de malignité : Il s'agit de tuméfactions sus-sternales, médianes ou paramédianes de volume variable. La peau n'est pas adhérente au goitre, de contours nets, qui subit une ascension à la déglutition. Il n'y a pas d'adénopathies satellites. De même, il n'existe pas de troubles par compression ; cependant, en cas de goitre volumineux ou plongeant ces troubles peuvent exister : dyspnée modérée, gêne à la déglutition. La voix reste normale, un peu as-

sourdie dans les grosses tuméfactions mais sans paralysie récurrentielle. (La présence d'un quelconque de ces signes de compression doit immédiatement faire rechercher soit une anomalie de siège, soit surtout la nature néoplasique).

En fait il faut souligner que ces critères de non malignité sont très insuffisants. Nous avons vu en effet que certaines variétés possédaient un fort potentiel malin alors même qu'il s'agissait de goitres cliniquement simples.

Au demeurant, nous savons qu'il n'existe guère de frontières nettes entre bénignité et malignité et qu'entre ces deux pôles tous les intermédiaires sont possibles.

b) Absence de signes toxiques : On ne doit pas rencontrer dans un goitre simple de signes fonctionnels toxiques. Cependant, l'existence d'un syndrome neurotonique est une éventualité fréquente qui peut prêter à confusion. Tachycardie, palpitations, irritabilité peuvent évoquer l'hyperthyroïdisme au même titre que l'anorexie et l'amaigrissement.

Cependant, ces troubles ne revêtent pas ici l'ampleur qu'ils ont chez les hyperthyroïdiens, leur caractère soudain et massif.

c) Absence d'agression spécifique directe du corps thyroïde, éliminant les goitres inflammatoires : il n'existe aucun signe inflammatoire local. La peau n'est pas rouge, n'est pas chaude. Le

goitre est indolent. Il n'y a pas d'adéno-pathie.

2° - Caractères particuliers à chaque forme :

Ces caractères sont plus ou moins nettement superposables aux formes anatomopathologiques que nous avons envisagées.

1 - Les goitres parenchymateux hyperplasiques sont parmi ceux qui présentent le plus volontiers à confusion. En effet, ils sont souvent accompagnés d'un état neurotonique important. Par ailleurs, ils sont susceptibles d'évoluer de pair avec une exophtalmie, non pas exophtalmie vraie liée à l'hypersécrétion thyroïdienne mais exophtalmie apparente d'origine sympathique. En principe le métabolisme basal reste normal. Cependant, on trouve fréquemment des augmentations à + 20 ou + 25 p. 100, imputables aux réactions sympathotoniques.

On conçoit donc facilement que l'erreur de diagnostic puisse être facilement commise avec un goitre avec hyperthyroïdisme, une maladie de Basedow. Ceci d'autant plus que l'évolution de ces goitres peut se faire vers l'hyperthyroïdisme.

Les conditions d'apparition sont multiples. Mis à part les facteurs psychiques ou psycho-sensoriels, très souvent retrouvés, une place importante doit être réservée aux états hyperhormonaux contemporains de la puberté, d'une grossesse, de la ménopause ou secondaires à une castration, une fausse-couche.

Dans tous ces cas, le goitre apparaît chez des hyperfolliculiniques. Ainsi que le pense M. Perrault l'hypersécrétion de T.S.H. est secondaire et contingente à l'hyperfolliculino-stimulinie, résultant probablement d'un processus (non élucidé) d'"entraînement", pôle extrême du "shift" décrit par H. Selye. Ces goitres, comme les goitres exophtalmiques d'ailleurs sont marqués par la notion que le corps thyroïde n'est que la victime, non pas le responsable.

Le goitre parenchymateux hyperplasique peut reconnaître, dans d'autres cas, une origine exogène par carence iodée ; une origine médicamenteuse par absorption intempestive ou non indiquée d'antithyroïdiens de synthèse, par absorption d'hydantoïne ; une origine alimentaire enfin (action goitrigène de certains aliments tels que choux, raves, rutabagas).

Quel que soit le facteur invoqué endogène ou exogène, il se ramène en fin de compte à un déficit périphérique en hormones thyroïdiennes, point d'appel de la réaction hyperthyroéostimulinique, vraisemblablement par l'intermédiaire d'un relais hypothalamique. L'hyperthyroéostimulinie a pour conséquence les images d'hyperactivité histologique (épithélium cylindrique haut, absence de colloïde) signant l'épuisement thyroïdien (et l'absence d'hyperthyroéose).

Du point de vue de leur évolution ces goitres sont essentiellement transitoires, passagers, soit que la cause étant supprimée la guérison survienne, soit qu'ils évoluent vers une maladie de Basedow

spontanément ou des suites d'une thérapeutique inopportune. Ainsi par exemple de l'iode- Basedow.

2 - Les goitres diffus endémiques pro-
cèdent de la forme précédente qui
est, rappelons-le, la forme primitive de la goitrigénèse.

Ces faits endémiques reconnaissent du fait de leur étiologie une nette répartition géographique. Ils relèvent en effet d'une carence iodée survenue sur un terrain génétiquement prédisposant.

Ce sont habituellement de gros goitres, parfois monstrueux (goitres en sonnaïlle), de surface bombée, donnant souvent des signes de compression et surtout s'accompagnant de signes psychiques de première importance (crétinisme), de signes somatiques (nanisme), s'ils surviennent chez l'enfant. L'hypothyroïdie est alors de règle (myxoedème).

Il s'agit d'une variété irréversible de goitre simple alors que sa prévention est facile au stade parenchymateux diffus. Son traitement prophylactique est essentiellement, on le sait, l'administration d'iode. Encore que cette administration ne doive pas être intempestive sous peine d'assister à une basedowification, ce qui en réalité est une éventualité rare.

3 - Les goitres diffus sporadiques sont des variantes de la forme
précédente tant du point de vue clinique
qu'histologique.

L'hypothyroïdie est ici aussi, très souvent associée. Aucun caractère endémique ne peut être évoqué. Il s'agit également de formes irréversibles mais ne s'accompagnant pas des signes psychiques des goitres endémiques.

4 - Les goitres colloïdes, dernières formes anatomo-pathologiques des goitres diffus constituent, nous l'avons vu, une forme d'involution du goitre parenchymateux. Il apparaît en général dès l'adolescence et se stabilise à la puberté. On le voit rarement survenir après trente ans. Mais comme les goitres endémiques et sporadiques, ils constituent une forme irréversible.

Les goitres nodulaires (adénomes et kystes thyroïdiens) sont plus fréquents d'une façon générale que les goitres siffus.

5 - Les kystes thyroïdiens, kystes hématiques, se caractérisent par la soudaineté de leur apparition, ce qui n'est pas sans évoquer la malignité. Date d'apparition, dureté, ne sont alors que des signes de probabilité. Les signes d'extension, de paralysie laryngée ont plus de valeur. En fait, la malignité est potentielle, surtout histologique. Le diagnostic positif sera fait par la ponction du kyste qui ramènera un liquide brunâtre, ponction qui se révélera souvent curatrice.

6 - Les adénomes thyroïdiens ont une évolution variable. Le plus souvent, surtout s'ils sont d'apparition lointaine, ils n'évoluent pas. Parfois ils peuvent augmenter de volume ou se mul-

tiplier à l'occasion des diverses étapes de la vie génitale chez la femme. Enfin l'évolution vers l'adénome toxique est possible.

•

- IV -

CARACTERES BIOLOGIQUES
DES GOITRES SIMPLES

Ce sont essentiellement des caractères métaboliques, en particulier valeur du métabolisme de base et pouvoir de fixation d'iode radio-actif.

1° - Le métabolisme de base est normal ou abaissé dans les goitres simples. Toute élévation doit évoquer soit l'existence d'un état neurotonique, soit l'éventualité d'une basedowification.

Cependant il importe de noter la possibilité d'élévation passagère en cours d'évolution, élévations paradoxales survenant en dehors de toute cause reconnue.

2° - L'étude du métabolisme de l'iode est venue éclairer d'un jour nouveau la physio-pathologie de ces goitres. L'emploi de l'iode radio-actif est particulièrement intéressant à cet égard.

Dans l'organisme en effet la quasi-totalité de l'iode se trouve stockée au niveau du corps thyroïde, où il sert de matériau de base pour l'élaboration des hormones thyroïdiennes.

Chez un sujet normal n'ayant pris aucune médication particulière, l'ingestion d'une quantité donnée d'iode radio-actif (I^{131}) - que l'on peut suivre à la trace à l'aide d'un compteur de Geiger-Müller - donne les résultats suivants : la radio-activité du sérum sanguin est pratiquement immédiate, correspondant à 100 p.100 de l'iode ingéré . Elle décroît rapidement pour n'être plus que de 25 p. 100 au bout de 24 heures.

Elle est à 10 p. 100 après 48 heures. Puis elle continue de décroître lentement pendant 8 à 10 jours. Cette chute de la radio-activité du sérum sanguin est liée à la fixation thyroïdienne et à l'élimination urinaire de l'iode.

La fixation thyroïdienne débute également rapidement. Elle atteint 20 p. 100 en 2 heures ; 40 p. 100 en 24 heures (avec des variations de plus ou moins 10 p. 100). Après 24 heures, l'iode thyroïdien reste stable pendant quelques jours puis décroît très lentement.

La fixation thyroïdienne de l'iode est sous la dépendance de T.S.H. L'iode est stocké par la thyroïde et n'est remis que lentement en circulation sous forme de thyroxine, qui est utilisée, catabolisée, son iode étant en partie récupéré par la thyroïde.

1 - Dans le goitre parenchymateux hyperplasique, l'étude de la fixation thyroïdienne de l'iode radio-actif montre une captation très élevée et très rapide, atteignant 50 à 90 p. 100 dans les six premières heures : l'avidité de la thyroïde pour l'iode est très importante. Puis la courbe peut revêtir deux formes :

- tantôt, et c'est le fait des goitres récents, la courbe figure un clocher dit "angle de fuite" dont la partie descendante correspond à une lente diminution de la radio-activité thyroïdienne, angle de fuite très léger, exprimant l'hyperactivité thyroïdienne, le non stockage de la glande d'ailleurs pauvre en colloïde, la production importante de thyroxine catabolisée et réutilisée de façon intensive par la thyroïde.

Ce type de courbe est celui que l'on observe dans les goitres pubertaires récents, les goitres ménopausiques, ou d'une façon générale dans ce que l'on nomme goitres compensateurs récents.

- tantôt, et c'est le cas des goitres compensateurs anciens, où les besoins périphériques de thyroxine ont diminué mais où la thyroïde a conservé son activité. - la courbe ne présente pas d'angle de fuite : la fixation thyroïdienne marque un plateau, traduisant le stockage.

2 - Le goitre endémique donne des courbes très voisines : élévation initiale et plateau de la radio-activité thyroïdienne.

L'élimination urinaire est faible mais l'iode protidique est normal. L'origine

du trouble est ici différente : il y a carence d'apport d'iode et réutilisation intensive de l'iode hormonal. Le fait peut être prouvé : si, au sixième jour de l'administration, alors que le plateau de l'iode fixé est stable, on administre un antithyroïdien empêchant la resynthèse de la thyroxine on voit s'effondrer le plateau, tandis que l'élimination iodée urinaire s'élève rapidement.

Le goitre endémique apparaît ainsi comme une réaction avec hyper T.S.H. à l'égard de la carence iodée.

- Dans le goitre colloïde, la courbe traduira la grande capacité de stockage de la thyroïde.

4 - Dans les goitres nodulaires, l'étude de la fixation de l'iode présente le grand intérêt de pouvoir discriminer, par la technique autographique, les nodules involutifs devenus inactifs de ceux qui ont conservé leur activité. Elle permet par ailleurs d'estimer la valeur fonctionnelle du tissu thyroïdien avoisinant qui, dans environ 50 p. 100 des cas, révèle son avidité accrue pour l'iode, même si le nodule est ancien et ne paraît plus évoluer. Dans le reste des cas, on trouvera une captation normale : la thyroïde est revenue à un fonctionnement équilibré, cet équilibre pouvant d'ailleurs ne pas être global mais résulter de la coexistence, dans une même thyroïde, de zones hyperactives, de zones aplasiques, de zones de stockage à colloïde abondante.

Les modalités de comportement des goitres vis-à-vis de l'iode sont donc diver-

ses. La note dominante est la présence d'une hyperavidité comme, du point de vue histologique, elle est l'hyperactivité.

En confrontant ces données avec les résultats obtenus par le calcul du métabolisme de base, Fauvert a proposé une classification physio-pathologique intéressante des goitres simples, parmi lesquels on peut distinguer :

- des goitres normo-fonctionnels correspondant aux vrais goitres simples : métabolisme de base et fixation d'iode sont normaux.

- des goitres normo-métaboliques hyperactifs correspondant aux goitres parenchymateux diffus réactionnels, aux goitres par privation d'iode.

- des goitres hypométaboliques hyperactifs, rares, correspondant à certains goitres endémiques ou sporadiques.

- des goitres normométaboliques hypoactifs, rares également, correspondant aux goitres colloïdes, aux goitres anciens, involutifs.

(Les goitres hypermétaboliques hyperactifs enfin correspondent à la maladie de Basedow et les goitres hypométaboliques et hypoactifs au myxoedème).

- V -

TRAITEMENTS

DES GOITRES SIMPLES

-:-

Le traitement des goitres simples offre différentes modalités, les unes médicales, les autres chirurgicales.

1° - Le traitement médical :

A/- Pour reprendre l'aphorisme célèbre :
"en premier lieu ne pas nuire",
c'est pourquoi d'emblée nous ferons la part des anti-thyroïdiens. Ils sont - dans le traitement des goitres simples - formellement contre-indiqués.

Ils ne pourraient en effet que diminuer la thyroxine circulante déjà faible, augmenter par conséquent les besoins tissulaires périphériques, majorer d'autant l'hyperthyroïdisme qui à son tour accroîtrait l'hyperplasie thyroïdienne et déterminerait une exophtalmie, toujours très difficilement réductible.

Tout au plus pourrait-on recourir - avec prudence - aux antithyroïdiens en présence de goitres présentant une tendance hyperthyroïdienne. Mais déjà ce ne sont plus tout à fait des goitres simples. De toutes

manières, on adjoindrait alors systématiquement des doses convenables d'extraits thyroïdiens. Mais il faudrait dans cette éventualité pouvoir affirmer la forte libération de thyroxine : seules la courbe de fixation de l'iode radio-actif et le dosage de l'iodémie hormonale peuvent y prétendre.

B/- L'iode minéral n'est indiqué que dans les goîtres simples dûs à une carence iodée et uniquement dans leur forme initiale réversible, stade hyperplasique réactionnel.

Ceci explique les très bons résultats obtenus par cette méthode dans le traitement prophylactique en région endémique, l'iode étant systématiquement incorporé à l'eau, au sel, au pain ou au lait, sous forme d'iodures (soluté de Lugol).

Par contre, les résultats sont beaucoup moins brillants, sinon nuls, à la période d'état, ce qui est aisément concevable puisqu'il s'agit alors, du point de vue anatomo-pathologique, d'une forme irréversible.

L'administration d'iode devra d'autre part, lorsqu'elle sera indiquée, être raisonnable puisque nous savons qu'une charge iodée intempestive peut alors déterminer - par un mécanisme encore obscur - une maladie de Basedow (iode-basedow)

C/- L'opothérapie thyroïdienne constitue, en fait, le seul traitement dans les formes normo-métaboliques, dans les goîtres hyperplasiques réactionnels, compensateurs, où l'apport d'iode est suffisant. Ces goîtres sont avides d'iode, l'élimination iodée est faible. C'est dire que l'iode,

ici, est contre-indiqué , alors que les extraits thyroïdiens ou la thyroxine, en comblant le déficit périphérique, réduiront l'hyperthyroïdisme, libérant le corps thyroïde (la victime) de son joug.

La posologie est variable suivant les cas. Elle doit se rapprocher le plus possible de la sécrétion physiologique qui correspond en moyenne à un quart à un milligramme de thyroxine par jour. Les résultats sont bons et rapides.

Pour de nombreux auteurs, l'extrait thyroïdien procurerait souvent des résultats plus complets. Il expose moins au surdosage.

D/- Enfin, il existe des cas particuliers, loin d'être rares, où existe une anomalie endocrinienne déclenchante. Ainsi des goitres pubertaires ou ménopausiques.

a) Le goitre pubertaire ne nécessite pas de traitement hormonal car l'augmentation des besoins en hormone thyroïdienne est contingente, normale.

Ces goitres, très souvent (mais non toujours) guérissent seuls.

b) Le goitre ménopausique résulte généralement d'une hyperthyroïdisme par entraînement. Il relève donc des frénateurs hypophysaires et d'une hormonothérapie appropriée.

2° - Le traitement chirurgical :

Ses indications sont également très limitées car il présente les mêmes inconvénients que les antithyroïdiens.

a) Il est des cas néanmoins où une intervention s'imposera. Ainsi des gros goitres entraînant des signes de compression.

b) Elle pourra être envisagée dans un but esthétique en cas de goitre monstrueux et surtout dans les goitres nodulaires à malignité potentielle encore que la cancérisation soit en fait une éventualité rare.

De toutes manières, il ne s'agira que d'une thyroïdectomie limitée.

En marge du traitement chirurgical enfin se placent les ponctions de kystes thyroïdiens, ponctions au besoin répétées dont nous avons vu qu'elles constituaient le traitement de choix puisque, en dépit de leur malignité potentielle, histologique, ces kystes guérissent le plus souvent avec cette technique.

En somme, le traitement chirurgical des goitres simples est une éventualité rarement envisagée et qui, en tout état de cause, ne peut que majorer l'hyperthyroïdisme.

- VI -

CONCLUSIONS

-:-

1° - On appelle goitres simples des augmentations de volume du corps thyroïde répondant à un triple critère :
l'absence de signes d'hyperthyroïdisme,
l'absence de malignité, l'absence d'agression spécifique directe du corps thyroïde.

2° - Ces goitres se caractérisent par l'existence d'un parallélisme plus ou moins étroit entre leurs variétés anatomo-pathologiques et leurs expressions cliniques.

3° - Le goitre parenchymateux diffus hyperplasique représente le stade initial de la goitrogenèse ; il est le résultat de la sommation hyperthyroïdismique déclenchée par le déficit périphérique en hormones thyroïdiennes. Le type en est le goitre de la puberté. Dans certains cas, par exemple dans le goitre de la ménopause, l'hypersecretion de T.S.H. peut procéder d'un mécanisme (mal élucidé) d'entraînement. Dans tous

les cas l'hyperplasie thyroïdienne n'est que contingente : le corps thyroïde n'est pas l'agresseur ; il est la victime.

Les goitres diffus endémiques ou sporadiques résultent d'une carence iodée. Irréversibles à leur phase d'état, ils sont précédés d'un stade parenchymateux hyperplasique à l'égard duquel l'administration d'iode se révèle d'une remarquable efficacité.

Le goitre colloïde, forme également irréversible, constitue une forme d'involution du goitre parenchymateux hyperplasique.

Les goitres nodulaires sont plus souvent rencontrés que les goitres diffus. Les adénomes multiples peuvent résulter du remaniement conjonctif d'un goitre hyperplasique diffus. L'adénome solitaire est beaucoup plus nettement individualisé. Certains types histologiques comportent une malignité potentielle, histologique, mais qui en réalité se manifeste rarement. Les kystes thyroïdiens sont fréquents et guérissent généralement à la suite de leurs ponctions.

4° - Du point de vue clinique, le triple critère des goitres simples doit être recherché pour affirmer le diagnostic. Cependant, il est des goitres simples, goitres parenchymateux hyperplasiques surtout, qui s'accompagnent d'une neurotonie capable d'en imposer pour des signes d'hyperthyroïse. De même certains goitres simples marquent parfois une légère tendance à l'hyperthyroïdie. Le diagnostic différentiel n'est donc pas toujours facile.

5° - C'est dire l'importance de l'étude métabolique des goitres non pas tant mesure du métabolisme basal (qui en principe doit être normal ou abaissé) que mesure de la capacité fonctionnelle du corps thyroïde par l'iode radio-actif.

6° - Du point de vue thérapeutique, il convient de souligner - avant tout - que les antithyroïdiens de synthèse sont ici contre-indiqués.

L'administration d'iode minéral ne trouve son indication que dans les goitres diffus endémiques ou sporadiques par carence iodée, à leur stade parenchymateux hyperplasique initial surtout. Encore cette administration doit-elle être raisonnable, judicieuse, sous peine de voir s'installer une basedowification secondaire (iode - basedow), assez rare il est vrai.

Dans tous les autres cas, le traitement médical sera essentiellement l'administration d'extraits thyroïdiens ou de thyroxine qui, en comblant le déficit hormonal périphérique, apaisera l'hypertonie hypothalamo-hypophysaire et ses répercussions thyroïdiennes.

Le traitement chirurgical a des indications très limitées en dehors des formes compressives ou monstrueuses. Il risque d'exposer d'ailleurs aux mêmes accidents que les anti-thyroïdiens.

Vu :
Le Président :
signé : de GENNES

Vu :
Le Doyen :
signé : BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

- 8 -

ALBEAUX-FERNET M., PINEL P., DERIBREUX J.,
CREPY (Mme)

Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris
1945 61 N° 32, 33, 34, 35

ALBEAUX-FERNET et coll.

Année Endocrinol. 1955 7

BASTENIE P.A. et TAGNON R.F.

Presse Médic. 1947 55 N° 57

BRICAIRE H. et LEPRAT J.

La Vie Médicale 1953 34

BRICAIRE H. et LEPRAT J.

La Revue du Praticien VI 1 1er jan-
vier 1956

CORTEVILLE M.

Sém. Hôp. Paris 1950 26 n° 58

DECOURT J.

La Revue du Praticien 1952 II N° 2

DREYFUS G. et ZARA M.

Sém. Hôp. Paris 1950 26 N° 31

GENNES L. de

Maladies des glandes endocrines
Flammarion éd. 1955

GENNES L. de , BRICAIRE H. et LEPRAT J.
Presse Méd. 1955 62 N° 35

JUSTIN-BESANÇON L., KLOTZ H.C. et GRIVAUX M.
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris
1950 66 n° 17-18

LAROCHE G. et LEPRAT J.
Le Bull. Méd. 1952 66 N° 2

LEDERER J.
Ann. d'Endocr. 1951 12 6

PERRAULT M. et KIRSCH F.
1951

WEBSTER B. et CHESNOY A.M.
Am. J. Pathol. 1931 6

SERMENT

- :-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

- :-

